

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1938-1939 — N° 99

Travail du service de Médecine Infantile de l'Hôpital Debrousse
(Docteur Ch. GARDÈRE)

**Contribution à l'étude
anatomo-clinique
et électro-cardiographique
de la Myocardite scarlatineuse**

THESE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 2 JUIN 1939

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

GABRIEL GELIN

né le 21 octobre 1914

A TOULON (Var)



PAQUET, Imprimeur
10, RUE JARENTE - LYON

1939

**Contribution à l'étude
anatomo - clinique
et électro - cardiographique
de la Myocardite scarlatineuse**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1938-1939 — N° 99

Travail du service de Médecine Infantile de l'Hôpital Debrousse,
(Docteur Ch. GARDÈRE)

**Contribution à l'étude
anatomo-clinique
et électro-cardiographique
de la Myocardite scarlatineuse**

THESE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 2 JUIN 1939

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

GABRIEL GELIN

né le 21 octobre 1914

A TOULON (Var)



PAQUET, Imprimeur
10, RUE JARENTE - LYON

1939

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN, PAVIOT,
NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. FROMENT.
Cliniques chirurgicales	SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	PATEL.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Cliniques dermatologique et syphiligraphique.....	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	BONNET.
Clinique médicale infantile.....	FAVRE.
Clinique gynécologique	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique urologique	COTTE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	REBATTU.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	CIBERT.
Clinique des maladies infectieuses.....	TAVERNIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	COURMONT.
Chimie biologique et médicale.....	J. CHALIER.
Chimie organique et Toxicologie.....	PONTHUS.
Matière médicale et Botanique.....	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL
Anatomie	MANCEAU.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne	POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique.....	HERMANN.
Anatomie pathologique	CORDIER.
Chirurgie opératoire	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie.....	J. F. MARTIN.
Médecine légale	SANTY.
Hygiène	ARLOING (F.).
Pharmacie et Pharmacologie.....	Etienne MARTIN.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....	ROCHAIX.
	LEULIER.
	PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....	MM. THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'embryologie	NOEL.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT	MORIN
DECHAUME	MORENAS	P. RAVAUT	MORIN
BERNHEIM	REVOL	PIGEAUD	BERTRAND
POLLOSSON	ENSELME	CROIZAT	CLAVEL
CHAMBON	SEDALLIAN	DELORE	LEVRAI
EPARVIER	CREYSSEL	JOSSERAND	



EXAMINATEURS DE LA THESE

M. CADE, *Président.*
MM. BERNHEIM, JOSSERAND, P. BERTRAND

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur CADE

Professeur de Thérapeutique et Pathologie générale

Officier de la Légion d'Honneur

Il nous a fait l'honneur d'accepter la
présidence de notre thèse. Nous l'en re-
mercions bien vivement et l'assurons de
nos sentiments respectueux.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur Agrégé BERNHEIM
Médecin des Hôpitaux

Nous avons eu l'honneur d'être son externe. Nous l'assurons de notre respect et de notre reconnaissance.

Monsieur le Professeur Agrégé JOSSERAND
Médecin des Hôpitaux

Au cours d'un semestre passé à son service, nous avons pu apprécier son haut-savoir scientifique et sa grande culture. Nous tenons à lui exprimer notre reconnaissance et notre admiration.

Monsieur le Professeur Agrégé P. BERTRAND
Chirurgien des Hôpitaux

Nous avons eu l'heureuse fortune d'être sous ses ordres au cours de notre premier semestre d'externat au service du Professeur Tixier. Par la suite il a bien voulu nous honorer de son amitié. Ses conseils et son enseignement nous furent précieux tout au long de nos études médicales. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre grande admiration et de notre profond attachement.

A NOTRE MAITRE

Le Docteur Ch. GARDERE

Médecin des Hôpitaux

Au cours d'un semestre passé à son service, il a été pour nous un maître plein d'indulgence. Il nous a fait profiter de son immense pratique pédiatrique et a bien voulu nous confier le sujet de cette thèse. Nous l'en remercions bien vivement et lui adressons l'expression de notre respectueuse admiration.

A NOS MAÎTRES DES HÔPITAUX CIVILS

Externat bénévole :

Monsieur le Professeur SAVY ;

Monsieur le Professeur PONTIUS ;

Externat :

Monsieur le Professeur TIXIER ;

Monsieur le Professeur Agrégé BERNHEIM ;

Monsieur le Professeur Agrégé JOSSERAND ;

Messieurs les CHIRURGIENS de garde de l'Hôtel-Dieu ;

Monsieur le Professeur TAVERNIER ;

Monsieur le Docteur GARDERE ;

A NOS AMIS INTERNES ET EXTERNES

DES HOSPICES CIVILS DE LYON

A Monsieur le MEDECIN-GENERAL
Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire

A NOS MAITRES ET NOS CHEFS DE L'ECOLE
ET DE L'HOPITAL MILITAIRE DESGENETTES

A NOS CAMARADES DE L'ECOLE

A CEUX QUI M'ONT AIDE ET GUIDE DANS CE TRAVAIL :

Monsieur le Docteur JEAN BRET
Ancien Interne des Hôpitaux

Monsieur VIALIER-REYNARD
Interne des Hôpitaux

Avant=Propos

Nous voudrions, au début de ce travail, préciser le but que nous avons poursuivi en l'écrivant. Notre maître, le Docteur Ch. GARDÈRE nous ayant demandé de faire, à l'occasion d'un cas survenu dans son service l'année dernière, une courte étude de la myocardite scarlatineuse, nous sommes arrivé rapidement, au fur et à mesure que nous prenions connaissance de la littérature consacrée à ce sujet, à l'idée suivante : c'est qu'à côté de la myocardite scarlatineuse toujours mortelle, telle qu'elle a été décrite une fois pour toutes dans l'observation de WEIL et MOURIQUAND. en 1911, il existe, dans un nombre considérable de cas, des formes légères, muettes, dont l'expression est uniquement électrocardiographique, et qui restent en général sans écho.

Mais la lecture de ces travaux étrangers — et nous pensons surtout à la thèse de WICKSTRÖM qui englobe exactement 100 cas, pour lesquels il a procédé à 2.669 tracés — nous déconcerte un peu car, à côté de troubles très nets de conduction, tels par exemple que l'allongement de l'es-

pace P R constaté dans 67 % des cas, on voit ces auteurs donner une signification pathologique à des accidents dont la valeur séméiologique est souvent discutable.

C'est pourquoi nous ne prétendons nullement conclure, mais seulement :

1° Rappeler l'allure clinique de la myocardite scarlatineuse, affection rare, dont nous publions une observation confirmée par un examen histologique.

2° Faire un revue générale de la question en faisant connaître des travaux étrangers portant sur de nombreux cas (et ceci n'a rien d'étonnant, vu la fréquence de la fièvre scarlatine dans les pays anglo-saxons et scandinaves). Nous espérons que la pratique de tracés chez les scarlatineux, matériellement impossible pour le moment, nous permettra bientôt d'en affirmer ou d'en infirmer la valeur scientifique exacte.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE ET ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUE DE LA MYOCARDITE SCARLATINEUSE



Historique

L'atteinte du myocarde par le virus scarlatin est rare : son existence même a été discutée, comme nous le verrons plus loin. D'autre part, l'attention n'a été attirée que relativement récemment sur ce genre d'affection. La pratique de tracés électrocardiographiques systématiques, chez les scarlatineux, exercée depuis peu d'années et presque uniquement à l'étranger, a montré qu'à côté des cas de myocardite aiguë grave, absolument exceptionnels, et dont nous rapportons une observation, prise au service de notre maître le Dr Ch. GARDÈRE, on rencontrait des troubles très nets de conduction qui, pour la plupart, disparaissent après la guérison et qui n'assombrissent nullement le pronostic immédiat et — pour autant qu'on puisse l'affirmer — lointain.

Si bien que, sans nous dissimuler ce qu'une semblable systématisation peut avoir d'arbitraire, nous pouvons distinguer deux phases dans l'histoire de nos connaissances sur la myocardite scarlatineuse.

I. — Première phase anatomo-clinique

Après GRAVES et TROUSSEAU qui, dans ses cliniques, fait allusion aux endocardites et péricardites de la période de décroissance fébrile et surtout décrit une forme myoparalytique de la scarlatine accompagnée d'accidents cardiaques graves, c'est à ROMBERG que revient le mérite de donner la première description d'ensemble de la myocardite scarlatineuse : il montre que dans 6 cas sur 8 elle s'associe à la péricardite.

ROCHELY dans la thèse qu'il consacre à l'étude des scarlatines soignées à l'Hôpital de la Charité de Lyon, de 1891 à 1900, ne trouve, sur 1.369 observations, aucun complication cardiaque.

Cependant la même année NAVARRE fouillant les observations de scarlatine soignées aux « Enfants Malades » en 1899, relève trois fois de l'arythmie et une fois un bruit de galop.

En 1900 MALTRAIT ne signale, sur 405 scarlatines, aucune myocardite.

SAINT-PAUL, sur 300 cas de scarlatine, ne signale aucun trouble cardiaque : cependant un cas de myocardite constatée à l'autopsie et pour lequel il fait des réserves.

En 1905, GOLDSMITH, dans une communication à la *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, cite deux cas où les signes cardiovasculaires observés font penser à une myocardite. Malheureusement il manque à la fois le contrôle histologique nécessaire ainsi qu'une analyse serrée des manifestations cliniques.

BARRE en 1910 consacre une thèse inspirée par le Professeur NOBECOURT à l'étude du cœur de l'enfant dans la scarlatine : tout en consacrant la majeure partie de son travail à l'endocardite, il signale la possibilité de myocardite, dont il fait minutieusement l'étude. Il insiste également sur la rareté des lésions histologiques cardiaques dans nombre de cas étiquetés « myocardites » sous prétexte qu'il y a eu mort subite.

Il faut attendre 1911 pour lire, grâce à WEILL et MOURQUAND, de Lyon, une observation tout à fait caractéristique, où les signes cliniques de défaillance cardiaque sont confirmés par l'aspect macroscopique et microscopique du cœur (observation I).

A la même époque, MONTAGNON observe un cas analogue chez un enfant de 18 mois (observation II).

Ces deux observations sont restées les deux observations « princeps » de myocardite scarlatineuse bien que, pour la seconde, l'existence d'un diphtérie laryngée un mois et demi avant l'épisode terminal ait donné lieu à de vives discussions sur l'étiologie des lésions myocardiques.

En 1924, COCHEZ consacre sa thèse au cœur dans la scarlatine et rapporte une observation de mort brusque et imprévue au cinquième jour d'une scarlatine chez une jeune fille de 17 ans. Cette observation n'a malheureuse-

ment pu être suivie d'examens histologiques. D'autre part les signes cliniques rapportés ne présentent absolument rien de caractéristique.

La statistique toute récente du Professeur CHALIER, dans la thèse de REVERSAT, ne montre sur 1.890 scarlatines soignées dans son service de l'Hôpital de la Croix-Rousse, qu'un seul cas de myocardite.

On trouvera enfin l'observation publiée par Ch. GARDERE et VIALIER dans le *Journal de Médecine de Lyon*, du 20 février 1939 (obs. III) et qui a servi de point de départ à notre travail.

Les documents cliniques sont, on le voit, peu nombreux, contrairement aux nombreuses atteintes révélées par les tracés systématiques.

II. — Deuxième phase : électrocardiographique

Ce n'est qu'en 1929 que POLAK DANIELS étudie par la méthode électrocardiographique, 211 cas, suivis à intervalles réguliers pendant des semaines et des mois. Il constate le plus souvent une intervention de T en 3^e dérivation et conclut à l'atteinte du myocarde par l'intoxication.

GERBASI publie une série de onze cas où il note : P souvent diphasique ou souvent interverti, R souvent abaissé. Dans la convalescence on rencontrerait «souvent» un block sino-auriculaire et de l'arythmie sinusale. Dans un cas seulement le tracé relève des extra-systoles nodales (1929).

SHOOKHOFF et TARAN publient en 1934 une étude comparée du cœur rhumatismal et du cœur scarlatin, étude qui repose sur 50 cas de scarlatine suivis cliniquement et électrocardiographiquement. Ils ne trouvent pas d'allongement de QRS ni du temps de conduction, qui est au contraire raccourci dans les cas fébriles. Par contre, dans 14 % des cas, des anomalies dans la forme et la direction de T₁ et T₂, anomalies qui s'établissent précocement pendant la durée de la maladie et qui disparaissent précocement au moment de la convalescence. T₂ dans 40 % des cas était inversée dans une phase quelconque de la maladie, mais les auteurs n'attribuent aucune signification à ce fait. On ne retrouve aucune anomalie électrocardiographique à la sortie de l'hôpital. Leur conclusion est que la scarlatine lèse moins le cœur que l'infection rhumatismale.

WICKSTROM publie enfin en 1933 une étude considérable sur 400 cas de scarlatine suivis à l'appareil d'Einthoven. Nous reproduisons plus loin ses conclusions.

Plus récemment STOEBER, BLUMBERGER, MAUTNER publient dans des périodiques allemands, d'intéressantes observations que l'on retrouvera également à la suite de notre travail.

En Amérique enfin, FAULKNER, PLACE et OHLER étudient en 1935 le retentissement de la scarlatine sur le cœur de 17 malades. Ils obtiennent dans 11 cas un électrocardiogramme anormal.

Il est regrettable qu'on n'ait encore pu, pour des raisons d'ordre le plus souvent matériel, pratiquer en France des

tracés systématiques chez les scarlatineux en traitement à l'Hôpital et contrôler ainsi les travaux étrangers dont la valeur est indéniable mais dont l'interprétation, souvent un peu spécieuse et même confuse, n'est pas sans appeler des réserves de la part des cardiologues français.

Etiologie

Si l'on veut aborder le côté étiologique ou plus exactement nosologique du problème de la myocardite scarlatineuse, on se heurte très vite à des difficultés pour ainsi dire insolubles car, dans la discussion, chacun reste sur ses positions. C'est en effet la question du rhumatisme scarlatin : nous ne désirons nullement la traiter, mais simplement l'évoquer ici.

On sait que les manifestations rhumatismales de la scarlatine, décrites par TROUSSEAU et dont l'étude a été reprise bien souvent depuis, comprennent :

1° Des arthralgies simples ;

2° Des synovites bénignes, spontanément résolutives qui ne donnent lieu à aucune complication cardiaque, ni à aucune séquelle articulaire.

Ces deux catégories comprennent l'immense majorité des faits.

3° Des synovites, moins spontanément résolutives et qui se compliquent d'atteintes cardiaques — surtout d'endocardites plastiques simples — tout à fait analogues à celle de la maladie de Bouillaud.

S'opposant à cette théorie classique, M. GALLAVARDIN avait pu, en 1928, donner à une communication très remarquée, du fait même de l'autorité dont il jouit, ce titre catégorique : « Le rhumatisme scarlatineux n'est pas un pseudo-rhumatisme infectieux, mais du rhumatisme articulaire aigu. » Il mettait en avant trois arguments principaux :

1° Le rhumatisme scarlatin s'accompagne d'endocardite avec une fréquence inconnue dans les autres pseudo-rhumatismes infectieux ;

2° Le rhumatisme scarlatin est souvent suivi, quelques mois ou quelques années plus tard, d'atteintes franches de rhumatisme articulaire aigu ;

3° Le rhumatisme scarlatin peut être suivi de chorée.

Par contre le Professeur NOBECOURT signalait des cas où un rhumatisme tenace suivi d'endocardite valvulaire apparaissait vers le 15^e en même temps que d'autres complications (angines, bubons).

Ces cas, on peut les interpréter comme des coïncidences. Mais il est tout aussi légitime et, semble-t-il, plus logique, d'admettre qu'il s'agit là d'un rhumatisme scarlatin et d'une endocardite scarlatineuse.

Nous nous rangerons donc à l'opinion de CATHALA et AUZEPY qui jugent la question nosologique insoluble et estiment que le jugement restera de sentiment tant qu'un argument biologique ou bactériologique objectif et constant ne pourra être apporté, délimitant avec exactitude la part de la scarlatine et celle du Bouillaud dans ces atteintes cardiaques.

Cependant en ce qui concerne plus précisément la myocardite, nous pouvons apporter deux arguments encore assez précis en faveur de l'autonomie de cette affection.

1° L'un d'ordre anatomo-pathologique. Tout en admettant que l'absence de nodule d'Aschoff n'a aucune valeur, car des examens nombreux de myocards rhumatismaux certains n'en ont pas décelé plus de 2 fois sur 100 l'existence, il est deux aspects qui sont bien en faveur d'une myocardite scarlatineuse :

— tout d'abord la fragmentation des fibres, la disparition de la striation (striation transversale surtout), le tout donnant à la fibre myocardique un aspect flétri et vieillot ;

— ensuite la diffusion des lésions et l'absence de pré-dilection périvasculaire des exsudats.

2° L'autre d'ordre électrocardiographique. WICKSTRÖM en effet (pour ne citer que lui) constate, sur 100 malades, 67 allongements très nets de l'espace P. R. Or, sur ces 100 malades, très minutieusement suivis, 12 seulement ont eu des manifestations articulaires, allant de l'arthralgie à la synovite. Si l'on admet, comme on le fait actuellement, qu'un allongement de P. R. signe une atteinte de la fibre myocardique, on est bien obligé de reconnaître qu'il s'agit d'une atteinte scarlatineuse autonome. On peut évidemment arguer qu'il s'agit dans 55 cas d'un rhumatisme articulaire mais l'immense majorité des malades de WICKSTRÖM ne présente aucun signe clinique objectif et constant d'endocardite et d'autre part le rhumatisme abarticulaire, peu fréquent lui-même, se complique rarement de myocardite, l'atteinte se bornant à l'endocarde.

Il semble donc bien que les études récentes d'électrocardiographies montrent la prédilection particulière de la scarlatine pour le myocarde et cette prédilection plaide avec force en faveur de l'autonomie de l'atteinte scarlatineuse.

Cependant on pourra nous objecter que l'aspect histologique n'a pas un caractère spécifique absolument démontré (comme n'ont rien de spécifique l'allure clinique du rhumatisme scarlatin ni le traitement d'épreuve au salicylate) et que d'autre part la maladie de Bouillaud, avec ou sans phénomènes articulaires, se localise, chez les enfants, volontiers sur le myocarde.

C'est pourquoi la discussion reste toujours en suspens : il nous semble toutefois, après l'examen des faits cliniques et électrocardiographiques, que de très sérieux arguments de probabilité plaident en faveur de l'autonomie de l'atteinte scarlatineuse du myocarde.

Anatomie pathologique

Ce chapitre sera fort court car les observations de myocardite scarlatineuse étayées sur un examen histologique précis sont fort rares. Nous avons écrit à ce sujet au Professeur Von PFAUNDLER, de Munich, dont nous reproduisons par ailleurs une courte observation de myocardite scarlatineuse. Il nous a répondu qu'il n'avait jamais eu l'occasion de faire un examen histo-pathologique n'ayant jamais observé à la clinique pédiatrique de l'Université de Munich, qu'il dirige, de cas mortel de cette affection. Nous renvoyons donc le lecteur à l'observation I, reproduite à la suite de ce travail, où WEIL et MOURIQUAND ont décrit les lésions histologiques d'une façon parfaite et définitive, si bien que COCHEZ, dans son important travail sur le cœur dans la scarlatine, de 1924, n'a pu mieux faire que de reproduire textuellement cette description.

Cependant, nous voudrions évoquer des recherches anatomo-pathologiques particulièrement intéressantes et dues au Professeur TEISSIER, en collaboration avec SCHOEFFER : ces recherches prouvent en effet que les lésions du myocarde, légères, parcellaires, plus ou moins disséminées à

certaines régions du muscle cardiaque, sont relativement fréquentes dans les formes graves de la scarlatine.

1° Dans un premier type de lésions : on trouve au milieu de fibres musculaires normales des plages de dégénérescence caractérisée par :

- l'atrophie de la fibre musculaire ;
- la perte de la striation transversale.

Deux aspects que nous retrouverons dans nos comptes rendus lyonnais, en particulier dans l'observation III.

La fibrille prend un aspect trouble : la striation transversale ne siège plus au même niveau dans chacune des fibrilles accolées : c'est l'aspect décrit à Lyon par RENAULT sous le nom d'état moiré.

A une période plus avancée, c'est la disparition de toute striation ; c'est l'état homogène : l'atrophie granuleuse des anciens.

2° Dans un deuxième type : congestion intense et dilatation vasculaire.

3° Dans un troisième type : phénomène de diapédèse dans les espaces conjonctifs.

Mais, fait intéressant, dans les cas où TEISSIER et SCHÖEFLER ont trouvé ces lésions histologiques, il n'existait aucune modification macroscopique : le volume, la consistance et la coloration du myocarde sont normales.

Egalement, au point de vue clinique, la percussion et l'auscultation du cœur n'avaient rien révélé d'anormal.

Aussi le Professeur TEISSIER pense-t-il que, si dans certains cas de scarlatines intenses et malignes, ces lésions assez accentuées peuvent troubler le cœur et déterminer

des dilatations passagères ou exceptionnellement aiguës terminales, presque toujours elles restent des atteintes légères provisoires ne pouvant être assimilées à la myocardite aiguë.

Et l'on conçoit ajoute COCHEZ, que ces lésions parcellaires, siégeant sur le faisceau de His, puissent être à l'origine de troubles de conduction.

Ces hypothèses de TEISSIER et de ses élèves ont été vérifiées depuis par les études électrocardiographiques poursuivies à l'étranger et dont nous avons parlé dans notre historique. Si bien que si nous voulions nous livrer à une classification de formes anatomo-cliniques de la myocardite scarlatineuse, nous adopterions plus volontiers celle-ci :

1° Atteinte globale et définitive du myocarde : myocardite aiguë mortelle, très rare et même exceptionnelle.

2° Atteinte localisées,

— soit sur un point quelconque du myocarde, au cours d'un syndrome secondaire malin (mais ceci n'entre pas dans le cadre de notre étude) ;

— soit sur un point du faisceau de His : troubles de conduction, légers et passagers, mais cependant très visibles à l'électrocardiogramme systématique.

Cette classification semblera peut-être schématique ou même arbitraire. Elle paraît commode pour la description clinique et électrique que nous entreprenons.

La forme aiguë grave de la myocardite scarlatineuse

Cette forme est, nous l'avons vu, extrêmement rare. Cependant il faut en rapprocher les cas cités par COCHEZ et qui signent simplement la défaillance cardiaque d'un organisme globalement intoxiqué. Nous nommons au contraire myocardite scarlatineuse cette forme clinique où l'autopsie montre des lésions prédominant nettement au niveau du myocarde.

Lorsqu'on lit les observations I, II et III, on est tout de suite frappé par :

1) *L'intensité des signes généraux.* La température est toujours très élevée : supérieure à 40° dans les observations I et II, autour de 39° dans l'observation III.

En même temps, WEILL et MOURIQUAND insistent beaucoup sur l'état d'ataxo-adynergie prononcé ainsi que sur les manifestations délirantes qui signent à n'en pas douter une intoxication massive. Dans la même observation, on voit l'enfant présenter des convulsions toniques, renverser la tête en arrière, respirer bruyamment. Il reprend une syncope, cette fois mortelle. Tous ces signes sont en faveur d'une atteinte centrale et bulbaire par le toxique.

On doit ranger parmi les phénomènes généraux la dyspnée intense que nous retrouvons dans nos observations : la mort est toujours précédée de phénomènes dyspnéiques dramatiques, s'accompagnant de cyanose des lèvres et des extrémités.

Comme dans tous les états infectieux, l'hypotension est constante.

2) *L'examen du cœur* donne des résultats assez variables. On trouve bien entendu une tachycardie intense, mais qui est de règle dans la scarlatine. Cependant elle n'atteint ordinairement pas 150, chiffre donné par nos observations.

Et tout de suite se pose la question de la dilatation du cœur. D'après TEISSIER et ses élèves une exploration méthodique et précise du cœur révèle une augmentation de la matité cardiaque.

L'agrandissement de la matité cardiaque porte surtout, d'après ces auteurs, sur le diamètre transversal, témoignant d'une dilatation plus particulière du cœur droit, qui cède toujours plus vite, mais intéressant aussi, dans une certaine mesure, le ventricule gauche.

Les constatations de TEISSIER sont vérifiées par les protocoles des observations I et III.

Mais là où ne suivons pas TEISSIER, c'est lorsqu'il affirme que l'oreillette droite déborde plus ou moins le bord droit du sternum et que le choc de la pointe se reporte en dehors du mamelon. Les deux observations lyonnaises montrent au contraire une pointe sur la ligne mamelonnaire et cette constatation est, on le sait, capitale pour l'affirmation d'une importante dilatation cardiaque. Il est évident que l'état général du malade s'oppose à toute tentative d'orthodiagramme. L'auscultation du cœur montre tout d'abord un rythme accéléré. Dans l'observation de WEILL et MOURIQUAND la tachycardie est telle-

ment intense qu'elle revêt l'aspect de l'embryocardie. Cette embryocardie persiste jusqu'à la mort du malade.

Les bruits du cœur sont généralement assourdis. Mais nos observations ne signalent pas de dédoublement du second bruit, noté par TEISSIER et COCHEZ dans le cas de scarlatine grave avec atteinte myocardique.

Mais des altérations plus intéressantes et de signification plus spécialement myocardique figurent chez nos malades :

— soit arythmie avec rythme couplé suivie de secousses énergiques, régulières, ralenties (observation I ;

— soit rythme à trois temps (observation III).

Les troubles de défaillance cardiaque sont observés ordinairement peu de temps avant la mort. On peut donc les considérer comme d'apparition relativement tardive.

La question des souffles est sujette à de nombreuses discussions. TEISSIER et COCHEZ admettent que la plupart des souffles sont des souffles cardiopulmonaires, mobiles, fugaces, sans propagation.

L'observation III nous montre au contraire un souffle systolique intense, au niveau de la pointe, avec maximum au IV^e espace intercostal gauche, sur la ligne mamelonnaire. Ce souffle se propage dans l'aisselle en décroissant rapidement, il n'y a pas de propagation vers la base. On le retrouve dans le dos au niveau des premiers espaces intercostaux et sur les bords de la colonne vertébrale. Ce souffle ne s'accompagne pas de frémissement.

Il nous semble qu'on peut interpréter ce souffle comme un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle analogue à

ceux qu'on observe dans l'asystolie. Mais la discussion subsiste toujours car, comme l'affirment nombre de cardiologues contemporains (SOULIÉ), seul le souffle diastolique a fait la preuve de son origine organique.

3) *L'évolution est suraiguë*, comme le montrent les deux observations que nous publions.

En ce qui concerne la mort subite, survenue dans les observations I et II, on discute également la part de la myocardite et celle de l'insuffisance surrénale aiguë. Dans les observations lyonnaises on ne trouve aucune lésion surrénalienne à l'autopsie. Cette absence de lésions plaide en faveur d'une mort par défaillance subite du myocarde.

Nous n'insistons pas sur les signes pulmonaires et rénaux (oligurie, albuminurie) qu'on retrouve au cours de toutes les infections aiguës.

Les formes électrocardiographiques de la myocardite scarlatineuse

Nous éprouvons quelque scrupule à inscrire ce titre en tête de ce chapitre d'électrocardiographie car il tendrait à faire croire qu'il n'existe jamais de signes cliniques au cours de ces formes si nombreuses au dire de WICKSTRÖM caractérisée par une atteinte de la conduction intra-cardiaque.

Les signes cliniques

Ils existent certes dans de très nombreux cas, mais ils ne suffisent jamais à établir le diagnostic de façon ferme. Sur les cent cas de WICKSTRÖM, le diagnostic ne fut posé qu'une seule fois.

Les signes cliniques les plus couramment observés sont caractérisés par leur allure fugace. Le plus souvent il s'agit d'un souffle de la pointe, se propageant ou ne se propageant pas, suivant les cas : parfois un assourdissement plus ou moins prononcé des bruits du cœur qui, dans d'autres cas, sont au contraire très secs et claqués.

Mais ces différents signes ne présentent aucun rapport — soit avec l'évolution de la maladie, apparaissant, disparaissant, réapparaissant sans aucune relation avec les recrudescences ou les complications.

— soit, et ceci est remarquable, avec les tracés électriques. Les constatations de WICKSTRÖM sont frappantes à ce sujet : chez un même malade on voit des signes cliniques éloquents accompagnés d'un tracé normal. Une semaine après, on peut voir le tracé présenter des modifications importantes, alors que des examens cliniques minutieux seront absolument négatifs.

Cette discordance entre les signes cliniques et les tracés n'est d'ailleurs pas pour nous étonner : elle est fréquente en cardiologie. Cependant nous avons tenu à la souligner ici et à mettre en valeur l'inconstance et la rareté des signes cliniques, contrairement aux signes électriques dont nous allons parler maintenant.

*
**

La pratique de l'électrocardiogramme est trop répandue pour que nous revenions longuement sur l'aspect du tracé clinique et sur sa signification.

On sait en effet que sur le tracé, chaque révolution cardiaque est caractérisée par une série d'oscillations où l'on distingue essentiellement l'onde P qui correspond à la systole auriculaire et le complexe ventriculaire Q. R. S. T. On peut calculer, bien entendu, le temps d'inscription de ces divers phénomènes et on obtient :

Espace P. R. = 0,18 seconde.

Q. R. S. = 0,07 seconde.

L'électrocardiogramme pourra donc indiquer le temps de conduction du stimulus cardiaque, mais en même temps il indiquera si toutes les systoles se produisent

bien à point nommé et si chaque systole auriculaire est bien suivie d'une systole ventriculaire : en un mot il nous renseignera sur les arythmies. C'est d'abord d'elles que nous voulons parler, afin de les éliminer rapidement.

Les arythmies

Les arythmies sont, semble-t-il, rares. GERBASI, en 1929, nous l'avons vu, retrouve « souvent » dans la convalescence la constitution d'un block et de l'arythmie sinusale.

En fait, il semble que ces faits soient extrêmement rares car WICKSTRÖM, sur ses cent scarlatineux, ne retrouve qu'un cas d'extrasystoles nodales.

Ils n'en sont pas moins intéressants et nous reproduisons à la suite de notre travail (obs. IV) une observation extrêmement détaillée publiée par BLUMBERGER dans la *Klinische Wochenschrift* en 1936. On trouvera également une observation de M. VON PFAUNDLER publiée par lui dans la Correspondance médicale de la *Münchener Med. Wochenschrift*.

Mais à côté de ces arythmies qu'on peut dire exceptionnelles, on rencontre des troubles de conduction, minutieusement étudiés en 1933 par WICKSTRÖM et qu'on grouper schématiquement ainsi :

Allongement du temps de conduction P. R.

Ecartement du complexe ventriculaire Q R S.

Interversion de l'onde finale T.

L'allongement du temps P R

Cet allongement est le trouble le plus fréquemment constaté par les divers auteurs. C'est encore à WICKSTRÖM que nous devons l'étude la plus minutieuse de cet allongement.

Cet auteur étudiant en effet 100 cas de scarlatine (d'âges tout à fait variables) trouve dans 67 cas un allongement du temps de conduction P R : cet allongement varie de 0,02 à 0,07 seconde. Ayant fait un nombre considérable de tracés — 2.669 — il a eu l'idée d'inscrire sur la feuille de température de chaque malade les valeurs successives de P R. Il obtient aussi une courbe de P R. Cette courbe varie considérablement d'un malade à l'autre. Cependant certains types se détachent et autorisent WICKSTRÖM à distinguer 4 groupes :

1) *Le groupe A* se compose des cas dans lesquels le temps de conduction se montre allongé dès le premier tracé. Cet allongement peut seulement persister pendant la durée de l'exanthème pour revenir à sa valeur normale. Parfois cependant cet allongement dure plus longtemps et les valeurs normales ne reprennent que vers la fin de la convalescence. Ce groupe englobe 9 cas.

2) *Dans le groupe B* la courbe est caractérisée par une valeur moindre au début de la maladie. Plus tard elle s'élève avec plus ou moins de rapidité, se tient pendant un temps à une valeur élevée pour redescendre plus lentement qu'elle n'était montée. Les valeurs les plus hautes se montrent d'habitude au cours de la 2^e et 3^e semaine, plus rarement dans la 4^e et la 5^e.

Ce groupe se compose de 15 cas ainsi répartis :

dans 7 cas, la courbe est revenue dès la convalescence à sa valeur initiale ;

dans 8 cas, ils ont encore 130 à 280 jours après la maladie un temps de conduction supérieur au temps normal, et ce décalage est d'ordinaire de 0,02 à 0,04 seconde.

3) *Le groupe C* qui englobe 17 cas se rapproche du précédent car au début de la maladie le temps de conduction n'est pas allongé. La courbe commence à monter vers la fin de la première semaine, ou lors de la 2^e ou 3^e semaine et se continue par des oscillations de hauteur et de longueur variables.

Dans 9 cas, le temps de conduction normal n'est retrouvé que 100 à 250 jours après la guérison clinique.

Dans 1 cas, le temps de conduction est allongé 285 jours après.

4) *Le groupe D*, le plus important, comprend 26 cas qui associent un allongement initial, qui est redescendu, à une nouvelle élévation du temps de P R. Ce groupe d'ailleurs comporte beaucoup de variations.

En somme, dans ces deux premiers groupes la courbe ne fait plus qu'une seule onde. Il n'y a donc eu, d'après WICKSTRÖM qu'une lésion.

Dans les deux catégories suivantes, WICKSTRÖM voit au contraire une action répétée de l'agent spécifique.

L'écartement du complexe Q R S

Le complexe Q R S est allongé dans 25 cas.

Dans 15 cas cet allongement ne dépasse pas 0,01 seconde : cependant on ne doit pas rabaisser leur signification car cet allongement se constitue pendant une période nettement délimitée et car la valeur Q R S peut être donnée par le tracé avec plus de précision que celle de P R. Il est vraisemblable, d'après WICKSTRÖM, que le nombre des cas d'allongement de Q R S serait plus grand si la lecture pouvait être encore plus précise.

Cet allongement présente des types analogues à ceux qui ont été décrits pour P R.

Les modifications de l'onde T

Elles forment ce qu'on pourrait nommer le troisième élément de la triade électrocardiographique de la scarlatine. Nous avons vu dans l'historique que lors de la première étude électrique de la myocardite scarlatineuse, par POLLAK DANIELS en 1929, T avait été trouvé très souvent négatif en 3^e dérivation. Mais depuis cette époque, nos connaissances en électrocardiographie sont devenues plus précises et cette inversion de T en 3^e dérivation a fait l'objet de nombreuses discussions appuyées sur des observations cliniques précises et des tracés rigoureux. La plupart des cardiologues admettent actuellement que cette inversion de T en 3^e dérivation n'a aucune signification pathologique et qu'on la rencontre avec une extrême fréquence chez des sujets absolument normaux.

En ce qui concerne l'onde T en 1^{re} et en 2^e dérivation, il y a par contre unanimité : tous les auteurs sont d'accord pour penser qu'il s'agit alors d'une atteinte myocardique sérieuse (WENCKEBACH et WINTERBERG : *Les arythmies*). WILLIUS même a été cité par les auteurs précédents qui attribue à l'inversion de T 1 une valeur pronostique très sombre.

Si nous regardons les statistiques de WICKSTRÖM nous voyons, fait à noter simplement, T 3 négatif dans 77 cas sur 100.

Les variations de T 1 sont plus intéressantes : car si chez 62 malades T 1 reste inchangé, on observe par contre :

T 1 augmenté d'amplitude dans 2 cas :

T 1 négatif dans 36 cas.

Ainsi donc T 1 est inversé dans plus d'un tiers des cas de scarlatine suivis par WICKSTRÖM. Nous nous gardons d'en donner une interprétation : nous estimons seulement que ces cas méritent d'être connus et vérifiés.

*
**

Ainsi les travaux suédois nous montrent l'existence d'une triade électrique, dont aucun des éléments n'est particulier à la scarlatine :

L'allongement de P R se rencontre souvent au cours de la myocardite rhumatismale, dans la forme discrète aussi bien que dans la forme grave ;

L'écartement de Q R S par contre signe plutôt ordinairement une atteinte de la circulation coronarienne.

Quant à l'inversion de T en première dérivation elle est également habituellement interprétée comme l'expression d'une lésion coronarienne, ou tout au moins, d'une anémie du myocarde.

Ainsi donc aucune de ces modifications n'est bien originale et ne permet d'affirmer la probabilité de lésions myocardiques au cours de la scarlatine. Mais c'est leur groupement qu'il faut noter : c'est aussi que la myocardite rhumatismale offre rarement une modification du complexe Q R S et de l'onde finale T.

Il se dégage donc de la lecture du travail de WICKSTRÖM qu'une seule chose semble plaider en faveur d'une atteinte spécifique du myocarde, telle qu'elle nous est révélée par les tracés : c'est justement le groupement de ces trois symptômes, leur association chez un même malade. C'est pourquoi nous avons employé le terme de triade électrique de la scarlatine.

C'est justement en ce qui concerne l'existence de cette triade, que nous désirerions voir entreprendre des vérifications systématiques, et sur une grande échelle.

Observations

OBSERVATION I

(Professeurs WEILL et MOURIQUAND)

M... Arthur, 19 ans, coiffeur, entré à l'hôpital le 17 avril 1908. Rien à noter dans les antécédents. D'apparence robuste, il n'a jamais été malade (sauf la rougeole dans l'enfance). L'affection actuelle a débuté le 16 avril. Le matin de ce jour il fit son travail comme d'habitude. A midi, il ressentit brusquement de violents maux de tête et dut s'aliter. Dans l'après-midi il eut de grands frissons et des vomissements de bile.

Le lendemain, à son entrée à la Charité, il continue à vomir, il se plaint en outre de céphalée et d'angine.

A l'examen, le malade est dans un état d'ataxo-adynergie assez prononcé. Il comprend pourtant ce qu'on lui dit, mais répond avec peine aux questions. La température rectale est de 39°7. La langue est sèche, le pharynx présente une rougeur diffuse, les amygdales sont grosses, tuméfiées, avec quelques exsudats blanchâtres. La face et le tronc sont le siège d'une éruption scarlatineuse typique et intense. Au niveau des membres, l'éruption est un peu plus discrète.

La rate est augmentée de volume.

Le foie déborde légèrement les fausses côtes.

Les urines rares, foncées, contiennent un gros disque d'albumine.

Au cœur, la pointe bat dans le 5^e espace sur la ligne mamelonnaire. Les bruits sont sourds, très rapides (152) *embryocardiques*. Le pouls est faible.

Rien à noter aux poumons.

La température s'élève le soir à 40°6. L'état général est de plus en plus grave, le malade délire.

En présence de ces symptômes on prescrit des frictions au collargol, des injections d'huile camphrée, et on essaye de porter le malade au bain, mais, sur la chaise à porteur, avant que d'être mis dans la baignoire, il prend une syncope qui oblige à le remettre vivement dans son lit.

Pendant quatre jours, l'état reste stationnaire. La température oscille autour de 40°. Le malade a du délire avec ataxo-adynergie, les symptômes infectieux restent les mêmes. Malgré les injections de caféine et d'huile camphrée, le cœur reste rapide avec embryocardie, assourdissement des bruits et, de temps en temps, on note même des intermittences.

21 avril 1908. La nuit a été agitée. Le malade s'est levé pendant son délire et a fait quelques pas dans la salle. Ce matin on le trouve très abattu, mais il délire moins. Il dit se sentir mieux. Il est pourtant secoué par un hoquet très pénible et qui dure depuis la veille. Il accuse des *douleurs articulaires* aux poignets et aux genoux. Ces articulations ne présentent cependant ni gonflement, ni rougeur appréciables.

Le pouls est très variable suivant les instants, irrégulier, rapide (142 environ) et, faible d'abord, il devient, un instant après, régulier, fort et bat à 70.

Au cœur on observe les mêmes variations : arythmie avec parfois rythme couplé, puis secousses énergiques, régulières, ralenties.

Brusquement, alors qu'on vient de le quitter depuis cinq minutes à peu près, il est pris de quelques convulsions toniques, renverse sa tête en arrière. La face devient très pâle. Les pupilles sont très dilatées, la respiration est bruyante, un peu d'écume apparaît aux lèvres. Au bout de 20 à 30 secondes, la respiration s'arrête. Les extrémités sont cyaniques, le pouls n'est plus senti.

On essaye sans résultat le traitement de la syncope. Le malade meurt.

Autopsie le 22 avril 1908

A l'ouverture du thorax, pas d'épanchement pleural. A gauche, adhérences vélamenteuses récentes au niveau de l'interlobe ; pas de pus dans celui-ci. Quelques adhérences médiastinales allant de la plèvre médiastine droite à la base du cœur ; elle se laisse facilement déchirer. Pas d'adhérences aux sommets.

Rien à l'ouverture de l'abdomen.

Péricarde. Pas de symphyse. Le péricarde est normal, lisse dans presque toute son étendue. Il présente l'aspect dit « en langue de chat » à la base ; en avant des artères aorte et pulmonaire, cet aspect est net mais doit être recherché.

Mêmes lésions péricardiques récentes le long du bord gauche du cœur sur un espace de 4 ou 4 centimètres en partant de la base. Ces lésions inflammatoires sont particulièrement nettes en arrière, au niveau de la face postérieure de l'oreillette droite, sur une étendue de la largeur d'une pièce de cinq francs environ.

Pas de liquide séreux ou purulent dans le péricarde.

Le long des branches de la coronaire gauche, surtout sur la face antérieure du cœur, existent quelques suffusions hémorragiques, véritables « pétéchies » sous-péricardiques de la grosseur d'un grain de mil.

Cœur. Poids 355 grammes. Il est surtout hypertrophié au niveau du ventricule gauche, qui est augmenté, arrondi, turgide.

Le ventricule droit est, au contraire flasque, peu hypertrophié. Le myocarde est pâle dans toute son étendue, *couleur feuille morte*. Cette teinte est particulièrement appréciable quand on sectionne le muscle : sur le fond brunâtre des coupes, apparaissent des traînées jaunâtres qui paraissent correspondre à une infiltration graisseuse. On ne trouve pas nettement de taches jaunes sous-endocardiques.

L'épreuve de l'eau ne révèle aucune insuffisance au niveau de l'orifice aortique, de la mitrale et de la tricuspide. Ces valvules sont parfaitement saines, sans lésions endocarditiques récentes ou anciennes.

Poumons. Pas de trace de tuberculose ancienne ni récente : pas de ganglions trachéobronchiques tuberculeux.

Les poumons sont le siège d'une congestion diffuse, œdémateuse particulièrement accentuée au niveau des bases et des bords postérieurs ; pas d'hépatisation vraie, léger degré de splénisation.

Pas d'infarctus.

Tube digestif. Rien à l'estomac. Congestion diffuse de l'intestin, pas d'ulcérations ni de vers intestinaux.

Foie. 2.180 grammes, volumineux, un peu congestionné¹, mais surtout gras, dégénéré.

Rate. 430 grammes, très hypertrophiée. Pas de lésions de périsplénite. A la coupe, l'hypertrophie semble porter surtout sur les corpuscules de Malpighi qui sont particulièrement nets.

Reins. Droit : 220 grammes. Gauche : 230 grammes. Les reins sont turgescents, très gros, couleur violet sombre.

A la coupe, l'hypertrophie du parenchyme est générale, portant aussi bien sur la corticale que sur la médullaire. La congestion est intense, elle porte avec prédominance, sur la base des pyramides. Dans la substance corticale on peut constater des hémorragies assez diffuses, généralement en forme de coin.

Les étoiles de Verheyen sont très nettes. La décapsulation est facile.

Capsules surrénales. Aucune lésion et notamment pas d'hémorragie dans la corticale ou la médullaire (coupes de 2 millimètres en 2 millimètres).

Rien aux organes génitaux.

Rien au corps thyroïde, ni au thymus.

Système nerveux. Congestion diffuse de l'encéphale sans hémorragies. Les coupes de Pitres ne révèlent aucun foyer ancien ni récent.

Rien au cervelet, à la protubérance, ni au bulbe. L'ouverture des diverses *articulations* laisse écouler principalement au niveau des deux genoux et du coude droit, un liquide synovial abondant et purulent dont l'examen microscopique montre de nombreux polynucléaires neutrophiles.

Examen histologique

Myocarde.

1) A un faible grossissement on peut se rendre un compte exact de la topographie des lésions. Superficiellement existent des lésions péricardiques légères caractérisées par des néoformations fibrineuses, infiltrées d'une grande abondance de globules rouges, de leucocytes moins nombreux.

Immédiatement au-dessous de ces lésions du péricarde existe (dans le quart externe de la paroi myocardique) une infiltration intense d'éléments leucocytaires disloquant les fibres musculaires.

De ces points assez superficiels, où l'infiltration est au maximum, partent, suivant le trajet des espaces interfasciculaires, des trainées inflammatoires parcourant entièrement la paroi et parvenant jusqu'à la zone sous-endocardique.

Cette infiltration est surtout nette autour des vaisseaux auxquels elle forme sur certains points un véritable manchon.

2) A l'immersion, on pénètre plus nettement le détail des lésions :

Le quart externe de la paroi du muscle (zone sous-péricardique) est comme nous l'avons signalé, le siège de lésions extrêmement intenses : il existe à ce niveau une dissociation segmentaire des fibres myocardiques, non pas artificielle, mais nettement conditionnée par la présence d'une infiltration leucocytaire abondante ; les cellules inflammatoires ont dissocié les éléments musculaires dont chaque élément semble dispersé

au hasard. Ces leucocytes sont pour la plupart des mononucléaires, de grandeur diverse, avec noyau foncé homogène ou noyaux clairs munis de filaments de chromatine.

Au niveau de la zone superficielle d'infiltration, les éléments cellulaires sont non seulement dissociés mais très altérés : quelques-uns ont conservé leur forme normale, mais leur noyau est peu ou pas teinté. Le muscle est homogène, sans striation.

Dans la profondeur des traînées leucocytaires signalées sont formées par les mêmes éléments qu'au niveau de la région sous-péricardique. Les mononucléaires prédominent, on y rencontre quelques polynucléaires.

Les fibres musculaires sont plus ou moins écartées suivant l'abondance locale de l'infiltration. Les fibres ont pour la plupart conservé leur disposition normale ; mais dans les zones d'infiltration leucocytaire, il existe sur certains points de la dissociation segmentaire de la fibre.

Sur beaucoup de fibres en apparence saines, les noyaux sont en hypertrophie.

Rien à l'endocarde. Pas de thromboses vasculaires.

Au foie. Le foie présente des lésions en quelque sorte superposables à celles observées au niveau du myocarde. Au niveau de la plupart des espaces de Kiernan, en effet, existe autour des vaisseaux un véritable manchon cellulaire, tendant sur certains points, à combler ces espaces, en écrasant plus ou moins les vaisseaux. Sur d'autres points, ceux-ci sont distendus au maximum, gorgés de sang, et sont entourés par un manchon leucocytaire moins épais. Sur d'autres points enfin l'espace paraît s'être complètement effacé et il n'existe plus qu'une formation leucocytaire très nette.

Les parois vasculaires paraissent en général intactes, sans lésions de la tunique interne ; il y a donc eu à leur niveau une véritable extravasation des éléments leucocytaires.

Au niveau des premières divisions des vaisseaux hépatiques, les lésions périvasculaires sont encore plus nettes. Congestion simple de la zone sus-hépatique. A l'immersion : con-

gestion intertrabéculaire avec nombre anormal de leucocytes. Les cellules de Kupffer, détachées de la paroi, sont très visibles. Seules les cellules situées au voisinage des points inflammatoires sont en dégénérescence graisseuse.

Au rein. Congestion diffuse, avec quelques points hémorragiques corticaux. Un peu d'œdème intertubulaire. Pas de lésions inflammatoires.

OBSERVATION II

(MONTAGNON — Saint-Etienne)

Le 24 décembre 1910, D... Joséphine, âgée de 18 mois, entre dans mon service pour une éruption généralisée.

Il y a un mois, elle avait été admise au pavillon de la diphtérie pour des phénomènes de tirage laryngé qui n'ont nécessité ni tubage ni trachéotomie et à cause duquel, par prudence, on lui fit, dès sa réception, trois injections de sérum antidiphtérique de 20 cc., les trois premiers jours.

Des *cultures*, provenant des sécrétions des narines et de la gorge, donnèrent un *résultat absolument négatif*. Aucun bacille de Lœffler ne fut constaté.

L'enfant guérit très rapidement de ces phénomènes laryngés, et jamais on ne trouva d'albumine dans ses urines.

Elle allait bien, quand on remarqua l'éruption pour laquelle elle est amenée dans le service des Enfants Malades.

Cette éruption datait de la veille, c'est-à-dire du 23 décembre 1910, un mois après son admission dans le service des diphtéries. Elle est typique, recouvrant tout le corps, un peu moins accusée à la face, particulièrement intense aux membres inférieurs et sur les genoux, où la peau présente une rougeur diffuse, écarlate, brillante et sensation chagrinée de l'épiderme.

La température est de 40°6. Rien à noter aux poumons. L'enfant ne tousse pas. Rien également au cœur. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Le surlendemain, l'éruption pâlit beaucoup. Aux membres inférieurs apparaît un commencement de desquamation. Le 30, nouvel examen d'urines : pas d'albumine.

Le 5 janvier, à 11 heures du soir, une infirmière trouve l'enfant morte dans son lit. La surveillante avait vu l'enfant à 9 heures sans rien remarquer d'anormal.

L'autopsie pratiquée 36 heures après la mort, montre une congestion généralisée des viscères. Poumons rouge sombre. Foie très congestionné, de 450 grammes. Grosse rate infectieuse de 50 grammes. Reins violacés à la coupe, se décortiquant bien et de volume normal : pas de traces d'endocardite.

Un fragment du myocarde est envoyé à Lyon, au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté et voici textuellement la réponse parvenue, au point de vue histologique :

« On constate histologiquement des lésions de myocardite interstitielle aiguë ; on voit, autour des vaisseaux principalement, une accumulation de petites cellules inflammatoires ; elles pénètrent, en outre, dans les espaces interfasciculaires qu'elles infiltrent d'une manière diffuse et en totalité.

» La situation des fibres est conservée : quelques-unes présentent de la dissociation segmentaire mais à laquelle nous n'attribuons aucune signification pathologique.

» En somme, il s'agit d'une myocardite aiguë. »

OBSERVATION III

(D^{rs} GARDERE et VIALIER)

Il s'agit d'un garçon de 4 ans 1/2. Entré dans le service en janvier 1938. Rien à signaler dans les antécédents. Il a toujours eu bonne santé. L'affection actuelle remonte au mois de décembre 1937. Il a présenté à ce moment une scarlatine dont le diagnostic n'a été fait qu'à la phase de desquamation. Cette scarlatine a évolué sans gravité apparente et il n'y a pas eu d'albuminurie. Seules des douleurs articulaires assez vives mais fugaces au niveau des articulations des membres inférieurs étaient apparues dans le décours de l'affection.

A l'entrée on se trouve en présence d'un enfant de 4 ans qui frappe par sa pâleur et son amaigrissement. La température se maintient autour de 39° depuis huit jours. L'examen révèle d'abord au niveau des pieds et de la région lombaire une desquamation assez abondante du type scarlatineux qui a débuté quelques jours auparavant. L'examen pulmonaire ne montre aucun signe congestif mais il existe une dyspnée assez vive. Le rythme respiratoire est à 74.

Au niveau du cœur on trouve une tachycardie à 150 mais les bruits sont parfaitement réguliers. A l'auscultation, dans la région de la pointe, souffle systolique intense, maximum au niveau du IV^e espace gauche sur la ligne mamelonnaire. Le souffle se propage dans l'aisselle en décroissant rapidement, il n'y a pas de propagation vers la base. On le retrouve dans le dos au niveau des premiers espaces intercostaux et sur le bord de la colonne vertébrale. Le souffle ne s'accompagne pas de frémissement. La rapidité du cœur rend bien difficile la perception du second bruit qui semble normal. La tension artérielle est basse, à 10/6. On ne perçoit ni le foie ni la rate ; les urines ne renferment pas d'albumine ; on ne note aucune fluxion articulaire, il n'y a pas trace d'autre complication scarlatineuse. Le 28 janvier, un examen de sang est pratiqué. Le Bordet-Wassermann est négatif. Une hémoculture faite le 4 février est restée stérile.

Par la suite le petit malade présente une pâleur et une asthénie de plus en plus accentuée et la dyspnée va en augmentant, s'accompagnant de cyanose des lèvres. Au cœur le rythme est toujours très rapide, sans arythmie. Le souffle systolique augmente d'intensité et on perçoit par moment un rythme à trois temps. La température oscille autour de 39°.

Le 12 février, l'enfant est très pâle, fortement dyspnéique, avec cyanose des lèvres et des extrémités. Il existe un léger œdème malléolaire. L'enfant meurt brusquement dans le courant de la nuit au cours d'une crise de dyspnée très vive.

Autopsie le 14 février

Il existe un peu de liquide dans la cavité péritonéale, et un léger épanchement pleural serofibrineux bilatéral.

Le cœur est légèrement dilaté. Le péricarde contient quelques centimètres cubes de liquide sans péricardite apparente. A l'ouverture du cœur l'orifice aortique et l'orifice mitral sont normaux. Les valvules sont souples, sans végétations, sans rétraction ni perforation. Peut-être existe-t-il au niveau de la grande valve mitrale un aspect légèrement dépoli, mais rien ne permet d'affirmer une endocardite. Le cœur est coupé en tranches, on ne voit aucune lésion vasculaire et pas d'infarctus.

Les poumons sont lourds, d'aspect congestif. Par endroits, les fragments prélevés vont directement au fond de l'eau, mais il n'existe pas de lésions pulmonaires en foyers, ni d'œdème pulmonaire. Le foie et la rate sont hypertrophiés d'aspect fortement congestif, les reins sont normaux. Les surrénales n'ont pas été prélevées pour examen histologique. Macroscopiquement elles ne présentent que des lésions cadavériques habituelles.

Examen histopathologique (Dr PLAUCHU)

Le fragment de myocarde examiné présente deux ordres de lésions : 1° A la périphérie il existe une petite bande d'éléments inflammatoires composée de lymphoplasmocytes et de quelques polynucléaires entourés d'amas fibrineux. En certains endroits cette bande s'élargit un peu jusqu'à rejoindre un vaisseau sous-péricardique un peu plus important, si bien que l'on peut affirmer l'existence d'une péricardite subaiguë discrète.

2° Mais il existe surtout des lésions myocardiques intenses, ayant les caractères de la myocardite aiguë diffuse à la fois interstitielle et parenchymateuse.

La myocardite interstitielle est nette et se présente avec son œdème interfibrillaire classique et avec de nombreux éléments inflammatoires, lymphocytes, plasmocytes, quelques polynucléaires.

Ces éléments sont relativement denses, mais disposés sans ordre. Il en existe bien quelques-uns autour des vaisseaux mais on peut dire que la topographie périvasculaire est excep-

tionnelle. On en trouve de petits groupes de 4 à 6, d'autres allant jusqu'à 15 et 20 éléments. Dans d'autres endroits, rares il est vrai, on rencontre des amas polynucléaires beaucoup plus importants, puisqu'on en compte de 25 à 40. Ces polynucléaires, par leur accumulation, constituent de véritables petits abcès.

La myocardite scarlatineuse se traduit par la fragmentation des fibres, la disparition de la striation (striation transversale surtout) et par un aspect flétri et vieillot de la fibre myocardique elle-même. Des noyaux sont parfois plus grêles et plus allongés que normalement. Il n'a pas été vu de nodules d'Aschoff. Il faut insister sur la diffusion de toutes ces lésions et sur l'absence de prédilection péri-vasculaire des exsudats. Ces deux aspects sont bien en faveur d'une myocardite scarlatineuse.

Le fragment de poumon examiné présente des signes nets d'inflammation avec tuméfaction des cellules endothéliales qui envahissent les alvéoles. On y note les particularités suivantes : présence d'abondantes cellules à poussières qui vont jusqu'à réaliser en certains points de véritables plasmodes. Des éléments infectieux s'y surajoutent avec des lymphoplasmocytes et quelques polynucléaires dans la paroi alvéolaire.

Enfin il existe une réaction légère de type hyperplasique avec épaississements des cloisons et présence dans les alvéoles d'éléments conjonctifs jeunes sans qu'on puisse parler de poumon hyperplasique et sans qu'il s'agisse non plus de poumon rhumatismal avec îlots de nécrose fibrinoïde.

OBSERVATION IV

(Karl Josef BLUMBERGER)

Une fillette de 9 ans, qui le 15^e jour après apparition d'une éruption fugace faible de la forme de la scarlatine est venue pour être admise à l'hôpital. Le pédiâtre qui avait traité l'enfant jusque là, avait d'abord des doutes sur le diagnostic de la scarlatine, parce que l'enfant avait fait un an plus tôt une

scarlatine certaine. C'est seulement plus tard, quand les frères et sœurs et les parents ont pris la scarlatine que le doute fut complètement levé. L'hospitalisation s'ensuivit, parce qu'au jour précédent des phénomènes de collapsus de la circulation d'un aspect menaçant sont survenus en même temps qu'une éruption intéressant principalement le tronc et les bras, ainsi que 39° de fièvre.

A l'entrée : fillette de 9 ans en état normal de développement et d'alimentation. Couleur du visage, saine.

Impression d'ensemble : fatiguée et un peu débile, molle. Peau : sur tout le tronc, surtout sur le bas-ventre et la moitié inférieure du dos, en outre sur les bras et le haut des cuisses une éruption irrégulièrement limitée, formant des guirlandes, rouge, bleuâtre aux bords, plus pâle au milieu. Les plages pâles se chevauchent, de sorte qu'il se produit des figures marginales en arc dentées (guirlandes). Température 38°6. Pouls mou, de remplissage non constant, par moment irrégulier. Cœur non agrandi, bruits purs, A 2 à peu près de même bruit que P 2.

Evolution. L'éruption modifiée dans le temps compris entre le 23 janvier et le 1^{er} février de jour en jour et souvent en quelques heures sont apparence, tantôt elle est plus nette, tantôt moins prononcée. Toujours font suite aux palissements de nouvelles « poussées » jusqu'à ce qu'au 10^e jour de l'observation l'ensemble des phénomènes de la peau décroissent définitivement. C'est seulement après ce temps que l'enfant se trouve bien, le pouls jusqu'alors ayant été généralement mou et de remplissage non constant. L'activité du cœur présente avant comme après des battements se faisant suite irrégulièrement, qui semblent déterminés tantôt par de fausses contractions, tantôt par des arrêts de battements prolongés. L'éruption cutanée, qui commençait déjà lors de l'admission à l'hôpital (région des épaules) s'est propagée comme il est caractéristique dans la scarlatine, indépendamment des endroits touchés par la deuxième éruption, elle intéresse le corps entier, elle est le plus prononcée aux pieds et aux mains et dure jusque dans la 5^e semaine de la maladie. Sortie le 20 février. Ce pour-là, l'enfant ne peut brusquement plus

étendre ses mains. L'extension passive détermine des douleurs.

Cliché Röntgen. Pas de modification. Par traitement avec massage et avec rayonnement d'ondes courtes, la suppression des douleurs et la liberté des mouvements sont entièrement obtenus en 14 jours.

Une courte addition au sujet des *six autres scarlatines dans la famille* de cet enfant mérite d'être reprise dans notre compte-rendu en raison de différentes particularités de l'évolution de la maladie. Quoique je doive m'abstenir à cause d'elles de m'écarter de la question fondamentale de ce travail. Pendant une épidémie de scarlatine locale très importante du point de vue numérique — pour autant qu'on en peut juger jusqu'ici — l'enfant mentionné plus haut est devenu malade en tant que premier membre d'un ménage de huit têtes, quoiqu'elle ait fait une scarlatine à la maison déjà un an plus tôt. Alors, pas d'autre cas de scarlatine, cette fois 6 autres cas; seule l'employée sans rapports de parenté avec la famille reste à l'abri de l'infection. Les autres cas se produisant à des intervalles de temps, qui rendent le plus vraisemblable une contagion directe dans la famille.

Mère : Exanthème très développé, douleurs rhumatoïdes de scarlatine de plusieurs grandes articulations dans la deuxième moitié de la première semaine de la maladie et dans la 2^e semaine, éruption fugace d'une durée de 2 jours seulement à la fesse droite, semblable à l'éruption de l'enfant.

Père : Angine sans exanthème, éruption cutanée tout à fait caractéristique aux mains et à la plante des pieds, à partir du 13^e jour de la maladie.

Tante : Exanthème très développé, douleurs rhumatoïdes des grandes articulations des mains pendant la deuxième moitié de la première semaine de la maladie. Des phénomènes cardiaques et des irrégularités du pouls n'ont été observés dans aucun des 6 autres cas (2 ne sont pas venus se faire traiter dans notre hôpital). Les autres cas de maladie n'ont pas été examinés par voie électrocardiographique, car un examen complet du groupe n'étant quand même pas possible à cause des malades restés à la maison.

Pour éviter les redites, on a renoncé dans le compte rendu clinique à discuter les

Examens électro-cardiographiques de nos malades. Les électro-cardiogrammes ont été exécutés les 27 janvier, 20 février, 4 mars et 6 avril, soit 18, 42, 55 et 88 jours après l'éruption de l'exanthème scarlatineux.

Le moindre changement a été subi dans ces examens par *la première dérivation*, en ce sens que tous les P I sont redoublés d'une manière concordante, les T sont hauts et raides et les S I si abaissés que la variation du début apparaît diphasique d'une manière prononcée. La profondeur de S I décroît un peu du premier au dernier examen.

La deuxième dérivation se modifie dans l'intervalle de temps de nos observations avec deux caractéristiques : Q 2 n'est identifiable que le 27 janvier, il n'est plus représenté dans l'électrocardiogramme suivant, T 2 prend passagèrement, et cela dans l'électrocardiogramme du 4 mars, une hauteur et une raideur considérables.

Dans la troisième dérivation avant tout T se distingue par des modifications. Le 27 janvier il est juste négatif ou légèrement diphasique de part et d'autre de la ligne isoélectrique, le 20 février et le 4 mars il est nettement négatif, le 6 avril encore trèsfaiblement négatif, mais en ce jour selon la pression du bulbe faiblement positif.

Les temps de transconduction P R comportent pour tous les examens d'une manière concordante 0,15-0,16 seconde.

Pour les particularités ici décrites des électrocardiogrammes, je me limiterai à l'opinion précédemment exprimée par HECHT que l'accroissement S I au cours de la scarlatine signifiait un pronostic défavorable, sa diminution un pronostif favorable et que, sur la signification des modifications de post-oscillation (?) subséquente et surtout de l'inversion de T 3, des observations étendues figurent dans les travaux de BERGER et OLLAZ, POLLAK, DANIELS, VAN BUCHEM et DANIELS, SCHOOKHOV et TARAN, WICKSTRÖM.

Les altérations du rythme peuvent être de deux sortes, des altérations de la formation du stimulus et des altérations de

la conduction du stimulus (altérations irritatives et inhibitives). Les deux formes sont survenues chez nos malades à l'occasion de la scarlatine et ont été prouvées par voie électrocardiographique.

Et à savoir l'électrocardiogramme du 27 janvier représente des altérations de la formation du stimulus de différentes origines (stimulus hétérotope selon WENCKELBACH et WINTERBERG) : des extrasystoles des oreillettes et un rythme nodal passager. La figure I représente en troisième dérivation la suite enregistrée par voie électrocardiographique de sept battements nodaux qui sans intermédiaire est liquidée par un battement partant du sinus. A ce battement du sinus fait suite d'abord un extrasystole des oreillettes, et à cette dernière font suite trois battements du sinus de transconduction normale.

Le 20 février sont seuls représentés sur la première dérivation d'une grande bande de cliché électrocardiographique des altérations du rythme, si l'on se permet de faire abstraction d'une extrasystole d'oreillette bloquée interpolée dans la dérivation II. Comme la longueur ici en question de l'électrocardiogramme fait l'objet d'une figure dans une explication d'ensemble sur les altérations du rythme, je ne représente sur la figure 2 qu'un schéma des modifications observées : bloc sinauriculaire partiel (entre le 2° et le 4° battement ainsi qu'entre le 6° et le 8° battement) extrasystole atixoventriculaire (R 7), extrasystole d'oreillettes bloquée (aboutée sur T 7).

L'électrocardiogramme du 4 mars montre des altérations du rythme en nombre considérablement plus accumulé.

Dérivation I. — Blocage sinauriculaire entre le 1^{er} et le 2° battement ; entre le 6° et le 7° ; le 8° et le 9°, vraisemblablement aussi entre le 4° et le 6° battement. Extrasystoles atrioventriculaires entre le 4° et le 6° battement qui proviennent du sinus. Le 12° battement est à considérer comme extrasystole d'oreillettes, mais qui n'a pas conduit à une altération du rythme parce que la transconduction P R est

allongée d'autant que P s'est trouvé avancé. Une extrasystole atrio-ventriculaire finit le fragment de courbe.

Dérivation II. — Altération sinauriculaire de la transconduction après le 6° et le 8° battement du sinus. Des extrasystoles bloquées sont aboutées à T 2, T 6, T 8, T 10 et T 12. Les 3°, 11° et 13° dents de ventricules sont précédées d'un P s'écartant de la forme des autres dents P (plus basses et à deux sommets à une distance raccourcie de 0,02", de sorte que ces battements sont à qualifier de battements atrioventriculaires. Si l'on avait affaire seulement à une modification de P, sans raccourcissement de P R, on pourrait penser à des altérations de transconduction intra-auriculaire de nature fonctionnelle qui se produisent de temps à autre.

Dérivation III. — Le fragment de courbe représenté commence par une extrasystole atrioventriculaire (P négatif, raccourcissement de P R de 0,02-0,04). Des extrasystoles d'oreillettes bloquées sont aboutées à T 2, T 7 et T 10. Pour R 5 existent deux possibilités : ou bien il peut s'agir d'une extrasystole avec origine partant du nœud moyen (P contenu dans R) ; dans ce cas le P contenu dans le T 4 existant serait également bloqué. Ou bien encore on se trouve en présence d'une extrasystole d'oreillette avec conduction du stimulus atrioventriculaire ralentie et complexe ventriculaire aberrant. Contre cette hypothèse s'élève toutefois que toutes les autres extrasystoles tombant dans la phase réfractaire deviennent bloquées. Qu'aussi en cet endroit, entre le 4° et le 6° battement du cœur représenté il existe un blic sinauriculaire R 4-R 6 mesure le double de la distance R R correcte) ou si par exception il s'est produit un E S compensé, on ne peut le trancher.

Le 6 avril, l'électrocardiogramme montre un fragment de courbe plus long (dans la première dérivation) aucune des altérations du rythme décrites plus haut.

Il a donc été trouvé : des extrasystoles d'oreillettes, des extrasystoles atrioventriculaires, un rythme atrioventriculaire fugace et des altérations de puitsance sinauriculaires.

OBSERVATION V

(MAUTNER)

Fillette de 9 ans qui, en septembre 1935, contracta une scarlatine. En novembre, en pleine convalescence, elle fut examinée par le médecin de l'école qui fut fort surpris de trouver chez elle une tachycardie importante. Le 23 novembre, un électrocardiogramme se montre normal. Cliniquement on ne trouvait aucune dilatation, aucun bruit anormal. Le pouls se maintenait au-dessus de 90. Un électrocardiogramme fut alors pratiqué. Il montrait quelques modifications, en particulier une augmentation de l'intervalle P R et un affaiblissement de l'onde T. Six semaines après, le 9 janvier 1936, ces modifications avaient disparu, et le temps de conduction était redevenu normal. Par conséquent, grâce à l'électrocardiographie chez cette fillette, deux mois après le début d'une scarlatine on avait pu mettre en évidence une altération du myocarde qui, dans les deux mois suivants disparut.

OBSERVATION VI

(MAUTNER)

Enfant de 9 ans qui tomba malade en août 1935. Il s'agissait d'une scarlatine sévère. A la fin de la troisième semaine, cette enfant présenta des douleurs articulaires et au niveau des coudes apparut une éruption à type « d'érythème polymorphe ». L'auscultation cardiaque permettait de percevoir un léger souffle qui persista nettement au cours des semaines suivantes ; trois semaines après, il diminua d'intensité.

Le 19 novembre, l'orthodiagramme du cœur était normal, on entendait toujours un léger souffle systolique maximum à gauche du sternum, il n'y avait aucune tachycardie. L'électrocardiogramme montrait des modifications importantes sur l'onde T. Quatre mois après, le 13 mars 1936, l'enfant était de nouveau examinée. Le souffle avait diminué d'intensité. L'électrocardiogramme avait repris son apparence presque normale.

OBSERVATION VII

(VON PFAUNDLER. — Publiée dans la Correspondance médicale
de la *Münchener Med. Wochenschrift*, 1936)

Un jeune garçon de 11 ans a fait en février-mars de cette année une fièvre scarlatine typique de gravité moyenne. Comme phénomènes d'accompagnement sont apparus, outre de l'adénite cervicale (colli) et des douleurs rhumatismales passagères, les signes d'une myocardite (premier bruit non net assourdi à la pointe, alternance de bradycardie et de faible tachycardie ; extrasystoles). Avec un état général impeccable, un brillant appétit et seulement une faible tendance à la fatigue après un effort, le garçon a conservé de l'extrasystolie.

Maintenant elle n'est plus aussi régulière qu'au début, par contre apparaissent après 10 fléchissements des genoux une accumulation d'extra-systoles, en outre une irrégularité non caractéristique de contractions frustrées (frustratoires ?) n'atteignant pas la périphérie. Quels sont le pronostic et la thérapie ?

Réponse : Sans électrocardiogramme, courbe du pouls et indication sur la tension sanguine, une réponse précise ne peut certainement pas être donnée. Les troubles du cœur après une scarlatine sont de formes extrêmement nombreuses, souvent difficilement interprétables, mais ils ont en général un bon pronostic (à l'exception d'états septico-pyohémiques). Les données fournies ici n'indiquent pas ou plus de paralysie vaso-motrice, de pseudo-péricardite (POPISCHILL), de myosthénie toxique ; par contre elles tendent à indiquer un trouble de transconduction. Aussi ce dernier ne se prolonge après la scarlatine généralement que quelques semaines. Je me rappelle un seul cas observé en commun avec VON ROMBERG où une extrasystolie atrio-ventriculaire assez marquée, en tout temps observable, mais se présentant sans aucune

gêne pour l'activité, était manifestement imputable à une scarlatine qui avait eu lieu plus d'un an auparavant. Le sort ultérieur de l'enfant m'est inconnu. Du point de vue thérapeutique j'évitais les efforts physiques qui renforceraient nettement l'arythmie et la défaillance du cœur.

CONCLUSIONS

I. — La myocardite scarlatineuse a été jusqu'ici considérée comme une complication rare et très grave ; peu d'observations authentiques en ont été publiées.

II. — Les lésions anatomiques revêtent le type de la myocardite interstitielle aiguë, sans qu'il existe à ce point de vue de critère certain. Tout au plus la topographie péri-vasculaire des lésions n'existe pas au même point que dans le rhumatisme articulaire aigu. Quant aux nodules d'Aschoff ils sont très inconstants dans la myocardite rhumatismale. L'existence de lésions myocardiques très localisées paraît probable.

III. — Les recherches électrocardiographiques montrent dans un assez grand nombre de cas, les modifications suivantes : allongement de P R, écartement de Q R S et inversion de T en première dérivation. Aucune de ces modifications n'est spéciale à la scarlatine, mais c'est leur co-existence qui paraît avoir une certaine valeur diagnostique d'atteinte du myocarde. La myocardite rhumatismale offre

rarement une modification du complexe Q R S et de l'onde finale T. L'inversion de T est habituellement interprétée comme l'expression d'une lésion coronarienne ou d'une anémie du myocarde. Le groupement des trois modifications de l'électrocardiogramme que nous signalons paraît plus particulièrement spécial à la scarlatine.

IV. — Il faudrait donc admettre en dehors de la forme classique de la myocardite scarlatineuse, des myocardites de moindre gravité, beaucoup plus fréquentes, ne donnant souvent aucun signe clinique caractéristique, et mises en lumière surtout par les modifications de l'électrocardiogramme.

Le Président de la Thèse,
A. CADE.

Vu :
Le Doyen,
Jean LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 17 mai 1939,
Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

En ce qui concerne la bibliographie antérieure à 1924, on se reportera à :

COCHEZ. — Le cœur dans la scarlatine (*Thèse Paris*, 1924).
On consultera par ailleurs :

BLUMBERGER. — *Klinische Wochenschrift*, 15 août 1936.

BUBNOWA. — Lésions cardiaques et vasculaires dans la scarlatine (*Archiv für Kinderh.*, 1929).

CAMPBELL. — Troubles circulatoires dans les infections aiguës : typhoïde, diphtérie, scarlatine (*The Canada Med. assoc. Journal*, 1927).

DEMOHN. — Aperçu clinique de 150 cas de scarlatine (*Monats. für Kinderh.*, 1928).

FAHR. — Etudes comparées sur le cœur dans la scarlatine (*Beiträge pathol. Anat.*, 1930).

FANCONI. — Etudes cliniques et sérologiques sur la scarlatine (Berlin, 1926).

FAULKNER, PLACE, OHLER. — *The American Journal of the medical science*, mars 1935).

GARDERE et VIALIER. — *Journ. de Méd. de Lyon*, février 1939.

GERBASI. — L'électrocardiogramme dans quelques maladies infectieuses (*Annali di clinic. med.*, 1929).

- GROER (V.). — Le problème de la scarlatine (*Klin. Wochenschr.*, 1929).
- MAHAIM. — Les maladies organiques du faisceau de His (Paris, 1931).
- MASSINI. — Etude clinique de la scarlatine (*Schweiz. med. Wochenschrift*, 1931).
- MAUTNER. — *Wiener Medizinische Wochenschrift*, juill. 1936.
- MONCKEBERG. — Les maladies du myocarde, 1924.
- VON PFAUNDLER. — Manuel de Pédiatrie (4^e éd., Berlin, 1931).
— *Munch. med. Wochenschrift*, 1936, p. 1.145.
- POLAK DANIELS. — Le myocarde dans quelques infections aiguës (*Karlsbader ärztliche Vorträge*, xi, 415, 1929).
- REINHARD. — Observations cliniques sur les manifestations cardiaques de la scarlatine (*Arch. f. Kinderh.*, 1928).
- SALINGER et LEONARD. — Troubles du cœur dans la scarlatine, 1931.
- SHOOKOV et TARAN. — Etudes électrocardiographiques dans les maladies infectieuses (*Amer. Heart. Journal*, 1931).
- STÖBER. — La myocardite scarlatineuse dans l'enfance et l'adolescence (*Arch. f. Kinderh.*, 1935).
- WENCKEBACH et WINTERBERG. — Les arythmies (Leipzig, 1927).
- WICKSTRÖM. — Etude électrocardiographique du cœur dans la scarlatine (*Acta paediatrica*, t. xiv, suppl. iv, Stockholm, 1933).

